

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

Contribution à l'Étude DU Syndrome de Lutembacher

THÈSE

*présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté Mixte
de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de Marseille*

le 20 décembre 1950

PAR

ADRIEN **RATIGNIER**

né le 1^{er} décembre 1923 à Nice (A.-M.)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Infantile

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	MM. J. OLMER, Professeur, Président ;	{	Assesseurs
		DE VERNEJOL, Professeur ;		
		JOUBE, Professeur agrégé ;		
		BERNARD, Professeur Agrégé.		

NICE

IMPRIMERIE DON-BOSCO

1950



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549018_0064

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

Contribution à l'Étude
DU
Syndrome de Lutembacher

THÈSE

*présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté Mixte
de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de Marseille*

le 20 décembre 1950

PAR

ADRIEN RATIGNIER

né le 1^{er} décembre 1923 à Nice (A.-M.)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Infantile

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	MM. J. OLMER, <i>Professeur, Président ;</i> DE VERNEJOL, <i>Professeur ;</i> JOUVE, <i>Professeur agrégé ;</i> BERNARD, <i>Professeur Agrégé.</i>	{	Assesseurs
---------------------------	---	---	---	------------

NICE

IMPRIMERIE DON-BOSCO

1950



FACULTE MIXTE DE MEDECINE GENERALE
ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

<i>Doyen</i>	MM. L. CORNIL.
<i>Assesseur</i>	J. MORIN.
<i>Doyen honoraire</i>	L. IMBERT.
<i>Professeurs honoraires</i> ...	GAUJOUX, AUBARET, AUDI- BERT, JOYEUX, D. OLMER, ROCHE, GABRIEL.
<i>Chargé de cours honoraire</i>	M. TIAN.
<i>Secrétaire</i>	J. COMTE.
<i>Bibliothécaire</i>	Mlle PERRIN.

PROFESSEURS :

Anatomie	MM. N.
Anatomie, pathologie et Cancérologie clinique	CORNIL.
Bactériologie et Pathologie générale ..	POURSINES.
Chimie analytique et Hydrologie	RIMATTEI.
Chimie médicale	DERRIEN.
Clinique chirurgicale	FIOLLE.
—	MOIROUD.
Clinique chirurgicale infantile et ortho- pédie	SALMON.
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	DE VERNEJOUL.
Clinique des maladies exotiques	HECKENROTH.
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique des maladies des voies diges- tives et de la nutrition	J. MONGES.
Clinique médicale	MATTEI.
—	POINSO.
Clinique médicale infantile	GIRAUD.
Clinique médicale thérapeutique	J. OLMER.
Clinique obstétricale et Gynécologie ...	VAYSSIÈRE.
Clinique ophtalmologique	JAYLE.

Clinique oto - rhino - laryngologique et maxillo - faciale	MM. BREMOND.
Clinique urologique	CHAUVIN.
Histoire naturelle	BALANSARD.
Histologie	ROMIEU.
Hygiène générale et coloniale	VIOLE.
Médecine légale	MOSINGER.
Parasitologie	SAUTET.
Pathologie chirurgicale	CARCASSONNE.
Pharmacodynamie et matière médicale ..	F. MERCIER.
Pharmacie clinique et Toxicologie	VIGNOLI.
Pharmacie galénique	DELPHAUT.
Physiologie	MORIN.
Physique	DUBOULOZ.
Stomatologie	BELTRAMI.
<i>Professeurs sans chaire</i>	ARNOUX et PIERI.

Chargés de cours :

Clinique de la tuberculose	BERTHIER.
Clinique dermatologique	CHARPY.

<i>Agrégé libre :</i>	FIGARELLA.
-----------------------	------------

Agrégés en exercice

MM. AUDIER.	MM. JOUVE.
BRAHIC.	LAMY.
CHOSSON.	LENA.
DOR.	OLLIVIER.
IMBERT.	OURGAUD.
PAILLAS.	PICARD.
RECORDIER.	RANQUE.
GRISOLI.	VAGUE.
HENRY.	

Agrégés admis au dernier concours :

MM. BERNARD.	MM. ROUX.
DONNET.	LAVAL.
DUMAZERT.	H. MONGES.
GASTAUT.	RAYBAUD.
PELLISSIER.	GRANJON.
MOURGUE.	PAOLI.

Chargé des fonctions d'agrégé :

Pharmacodynamie et Matière médicale :	J. MERCIER.
---------------------------------------	-------------

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE, A MA MERE

*Ma profonde reconnaissance et toute
ma filiale affection.*

A MA FEMME

Ce modeste témoignage de mon amour.

A MES BEAUX-PARENTS

Mes sentiments affectueux.

A MON BEAU-FRERE

Fraternellement.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOS MAITRES DES FACULTES
DE MARSEILLE ET DE LYON

A NOS MAITRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A NOS CAMARADES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

A NOS CAMARADES
Morts au Champ d'Honneur

INTRODUCTION

Parmi les jeunes adultes, la communication interauriculaire (C.I.A.) est probablement une des malformations congénitales les plus fréquemment rencontrées dans la pratique médicale et la moins souvent diagnostiquée. Cette disposition prend une importance clinique chaque fois qu'il y a une différence de pression notable entre les deux oreillettes. Dans le syndrome que nous envisageons ici, elle est associée à une malformation congénitale ou acquise de la valvule mitrale. L'autopsie même ne permet pas toujours d'affirmer s'il y a une malformation congénitale ou lésion rhumatismale. Quelle que soit l'étiologie, la sténose mitrale tend à augmenter la pression dans l'oreillette gauche et produit un shunt de gauche à droite. Le côté droit du cœur, de ce fait, recevant un apport sanguin supplémentaire, tend à s'hypertrophier et à se dilater. Cet accroissement de volume porte sur l'oreillette, le ventricule droit et l'artère pulmonaire. Le ventricule gauche et l'aorte sont relativement de petite taille. En fait, il est commun de rencontrer une artère pulmonaire deux fois plus large que l'aorte.

La communication interauriculaire est le plus souvent relativement importante : deux à trois centimètres de diamètre. La situation est sujette à de grandes variations. Assez fréquemment, elle se trouve à côté du foramen ovale. Elle diffère d'un foramen ovale non occlus parce qu'il n'y a pas trace de valvule de Vieussens. Ceci est le propre de la communication interauriculaire. Mais si la membrane recouvrant le foramen ovale n'est pas complètement fermée, une dilatation des oreillettes peut exercer des tractions sur la cloison interauriculaire, si bien que la communication est créée.

Le syndrome de Lutembacher comprend une communication interauriculaire avec une sténose mitrale ou acquise et une énorme dilatation de l'artère pulmonaire. La taille anormale de l'artère pulmonaire fait partie intégrante de la malformation. La sténose mitrale, acquise ou congénitale, accroît le courant sanguin vers le cœur droit et augmente la dilatation de l'artère pulmonaire. C'est la grande dilatation de l'artère pulmonaire qui différencie cette malformation cliniquement et à l'autopsie des autres communications interauriculaires. La taille énorme de l'artère pulmonaire donne au cœur un contour caractéristique. Néanmoins la circulation du sang, les signes physiques et l'évolution clinique sont

essentiellement les mêmes, mise à part la taille de l'artère pulmonaire, que dans les autres C.I.A.

Helen Taussig accorde une place importante au syndrome de Lutembacher parmi les communications interauriculaires dans son ouvrage sur les malformations congénitales du cœur. Cette affection a été cependant longtemps ignorée des médecins. De Souza Gularte dans sa thèse, inspirée par Lutembacher faisant l'analyse de 11 observations avec autopsies remarque que le diagnostic n'a jamais été porté avec précision pendant la vie. Nous nous efforcerons dans ce modeste travail entrepris sur les conseils du Docteur Pierron de montrer dans quelle mesure les méthodes modernes radiologiques électrocardiographiques permettent d'évoquer ce diagnostic avec plus d'assurance, compte tenu des difficultés encore grandes rencontrées chez le malade jeune et le vieillard. Nous essaierons d'isoler de cette manière une entité clinique, évolutive, pronostic qui vient se placer dans le chapitre déjà long du rétrécissement mitral.

CHAPITRE PREMIER

EMBRYOLOGIE

Une brève revue du développement de la cloison interauriculaire nous aidera dans la classification des différentes conformations et nous fournira quelques éléments pour discuter la pathogénie.

Quand la première ébauche cardiaque se forme, il n'y a qu'une seule oreillette et un seul ventricule. La cloison interauriculaire s'édifie de haut en bas tandis que la cloison ventriculaire s'élève depuis la base du ventricule. Dans le centre, les bourgeons de l'endocarde destinés à former les valvules mitrales et tricuspidiennes apparaissent. Un arrêt de développement à ce stade aboutit à la persistance de l'atrioventricularis communis, un défaut qui s'étend à la cloison auriculaire et ventriculaire. L'oreillette et le ventricule communiquent alors par une fente transversale, le canal auriculaire.

L'ostium primum siège juste au-dessus des valvules tricuspidiennes et mitrales. Normalement, au cours de l'embryogenèse, il se rétrécit peu à peu et se ferme. Au rétrécissement de l'ostium primum supplée l'apparition, dans l'épaisseur de la cloison d'une foule de lacunes qui lui donnent un aspect grillagé ; cet aspect peut d'ailleurs persister anormalement chez l'adulte mais dans la règle tous ces orifices disparaissent sauf un qui s'agrandit et rétablit la communication. C'est l'ostium secundum de Born ou trou de Botal définitif du fœtus ; il est situé dans la partie supérieure et postérieure du septum primum.

Plus tard, alors que les oreillettes ont subi un changement d'orientation, qui transforme la paroi primitivement supérieure en antérieure et la postérieure en supérieure, la mince membrane qui constitue la cloison interauriculaire est renforcée par une cloison musculaire plus épaisse : le septum secundum de Born. Celui-ci apparaît sous la forme d'un éperon semi-lunaire sur la paroi postéro-supérieure de la cavité auriculaire, à droite de l'insection du septum primum. De nature musculaire, beaucoup moins développé en hauteur que celui-ci, le septum secundum recouvrira, en grande partie, la cloison primaire et le trou de BOTAL.

Le défaut de la cloison interauriculaire, à l'inverse d'une absence d'adhérence de la valvule de VIEUSSENS, est du à une perte de substance importante. Il n'y a pas de membrane recouvrante et donc libre communication entre les deux oreillettes. Une telle malformation permet au sang de passer dans les deux sens. Mais, comme après la naissance, la pression dans l'oreillette gauche est habituellement plus élevée que dans la droite le shunt s'établit de gauche à droite. Si le foramen ovale n'est pas complètement obturé, au contraire le shunt ne peut exister que de droite à gauche, ce qui est réalisé dans le syndrome de BARD et CUTILLET.

CHAPITRE II

PHYSIOPATHOLOGIE

Caractères de la circulation.

Pendant la vie du fœtus, la circulation dans les poumons est très minime. L'ostium primum et l'ostium secundum représentent les voies normales. Le torrent circulatoire à travers le foramen ovale passe de droite à gauche. A la naissance, avec l'établissement de la circulation pulmonaire et l'ondée sanguine venant des poumons dans l'oreillette gauche, la membrane recouvrant le foramen ovale vient fermer cet orifice. Donc, un défaut dans la cloison interauriculaire ne modifie pas la circulation fœtale. A la naissance, le cœur a une taille normale.

Supposons qu'à cette malformation soit associée, in utéro, une sténose congénitale de la mitrale. Dans ces conditions, le sang passera moins aisément de l'oreillette gauche dans le ventricule gauche et la pression dans l'oreillette sera anormalement élevée. Une quantité moindre de sang passera de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche et une quantité supérieure de l'oreillette droite dans le ventricule droit et par l'artère pulmonaire et le canal artériel dans l'aorte descendante. En conséquence, le travail du cœur droit augmentera. A la naissance, l'oreillette droite, le ventricule droit et l'artère pulmonaire seront de taille supérieure à la normale.

A la naissance et dans la première enfance, la pression dans l'oreillette droite peut être plus forte que dans l'oreillette gauche et créer un shunt de droite à gauche. Pour cette raison, l'enfant peut être un enfant bleu. Souvent, il présente une telle cyanose que l'on croit être en présence d'une cyanose permanente. C'est seulement lorsque les relations normales de pression entre la grande et la petite circulation sont établies que se fait le renversement du shunt et la disparition de la cyanose.

Plus tard, toute cause qui élève la pression dans l'oreillette gauche tel qu'un rétrécissement mitral congénital, un rhumatisme cardiaque avec sténose de la mitrale entraîne une élévation de la pression dans le cœur gauche et déclenche un cercle vicieux. La

pression accrue dans l'oreillette gauche précipite le sang de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite aux parois peu épaisses et facilement distendues, puis dans le ventricule droit, l'artère pulmonaire, les poumons et par les veines pulmonaires dans l'oreillette gauche. Ainsi, la quantité supplémentaire de sang qui a fait retour à l'oreillette gauche, à nouveau élève la pression dans cette chambre et à nouveau le sang est dirigé vers l'oreillette droite. Ce cercle vicieux entraîne la dilatation de l'oreillette droite, du ventricule droit et de l'artère pulmonaire, tandis que le ventricule gauche et l'aorte sont épargnés.

Dans une seconde phase avec les progrès de la stase dans les cavités droites, une partie du sang venu de l'oreillette gauche à travers le trou de BOTAL reflue directement dans les veines caves. « La communication interauriculaire en diminuant l'encombrement de la petite circulation toujours prépondérante dans la sténose mitrale, soustrait partiellement le poumon, organe essentiel, aux effets de la lésion valvulaire », a dit FIRKET. Cet auteur a méconnu le premier stade du reflux sanguin à circuit fermé, à travers la petite circulation, sur lequel a insisté H. LUTEMBACHER.

Il se produit parfois un troisième mode de circulation inconstant et tardif. Du fait de la stase et par suite du déséquilibre des forces contractiles droite et gauche, le jeu des pressions est renversé : le passage du sang à travers le trou de BOTAL se fait en sens inverse, c'est alors le sang veineux qui se mêle au sang artériel et une cyanose intense apparaît brusquement comme dans le syndrome de BARD et CUTILLET. Mais ce phénomène tardif est inconstant.

Rapport de la sténose mitrale et de la communication interauriculaire :

Cette étude de l'embryogenèse et de la circulation fœtale nous permet de comprendre qu'il puisse exister en clinique toutes les transitions entre le syndrome de BARD et CUTILLET et les communications interauriculaires de grandes dimensions : inoclusion simple avec valvule de VIEUSSENS suffisante mais non adhérente (Obs. HERTZ, Bulletin Soc. méd. de Clermont-Ferrand, 1912), inoclusion simple avec valvule inadhérente et à peine suffisante (Butin : thèse 1892, CHENIEUX, Bulletin soc. d'anat., Paris 1870), large communication interauriculaire permanente. Nous étudierons, ici, surtout cette dernière conformation, mais les précédentes ont tout de même un intérêt pour expliquer la pathogénie.

En effet, nous pouvons nous demander s'il existe un lien entre les deux éléments anatomiques : communication interauriculaire et rétrécissement mitral. Certains auteurs admettent seulement la simple coïncidence de lésions congénitales multiples. LUTEMBACHER pense au contraire que « la sténose mitrale, par la pression surélevée qu'elle détermine dans l'oreillette gauche, crée un courant sanguin de gauche à droite qui remplace le courant primitif inverse et s'oppose à l'achèvement de la cloison interauriculaire ». A l'appui de cette thèse, cet auteur invoque un parallèle avec le rétrécissement de l'artère pulmonaire qui, lorsqu'il se développe

assez tôt, s'oppose à l'achèvement des cavités cardiaques. Toutefois, il ne s'agit là que d'une exagération de la circulation intracardiaque normale in utéro, de droite à gauche. Cette pathogénie ne serait applicable qu'à certaines formes de sténoses mitrales : congénitales et d'emblée très serrées, capables de produire un contre-courant sanguin important. Remarquons la rareté de la communication interauriculaire dans la maladie de DUROZIEZ (6 observations sur un lot de 158 cas de rétrécissement mitral). Encore cette dernière statistique donne-t-elle une proportion plus grande que celle qui est habituelle.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Evolution.

Rmarquons tout d'abord que cette malformation se présente plus fréquemment dans le sexe féminin dans le rapport du double au simple d'après TAUSSIG. Parmi nos six nouvelles observations quasi certaines, un seul cas du sexe masculin a été retenu. Notons cependant dans la littérature récente trois cas de sexe masculin (DRESSLER ROSLER : 2 cas ; PUCKS : 1 cas).

A la naissance et pendant l'enfance, les signes cliniques sont sujets à de grandes variations. Il peut ne pas y avoir de souffle systolique d'un canal artériel ou d'une C.I.A. Habituellement entre le troisième et le sixième mois, l'enfant présente une thrill.

Ce ne sont que les signes associés qui donnent une signature à la malformation. L'apparition d'un trouble de l'électrocardiogramme pendant les premiers jours de la vie doit faire penser à la C.I.A. Souvent, il s'agit d'un enfant qui prend difficilement du poids. Quelquefois, il ne gagne presque rien durant les six premiers mois, et pendant les six mois suivants, la courbe de poids sera celle d'un nouveau-né. De plus, ces enfants sont voués aux infections respiratoires. Des pneumopathies successives menacent leur vie. S'ils échappent à ces accidents, malgré souffle, thrill et quelquefois une considérable augmentation de volume du cœur, ces enfants survivent.

Il y a des formes asymptomatiques. On suspectera le syndrome lorsqu'un examen radioscopique fait pour une toute autre raison montrera un contour anormal du cœur. Le diagnostic ne sera fait que lors d'une atteinte rhumatismale. Celle-ci a un triple effet sur la taille du cœur. La myocardite augmente le volume du cœur, la sténose progressive de la valvule mitrale accroît le shunt et entraîne ainsi une charge supplémentaire du cœur droit, les tiraillements dus à la dilatation de l'oreillette agrandissent la taille de la communication qui, à son tour, augmente le shunt.

L'aspect du sujet serait souvent caractéristique : constitution frêle, pauvre développement physique, peau d'apparence translu-

cide, déformation de l'hémithorax gauche. Celle-ci est signalée par plusieurs auteurs (PÜCKS, TAUSSIG, 1 observation personnelle). DUFOUR et HUBERT décrivent ainsi chez leur jeune malade : exiguïté de la taille, petitesse extrême des mains et des pieds, scoliose, thorax en carène. La puberté est souvent retardée. (CHOUPE, Bulletin Soc. anat. Paris 1872.)

Une déviation de la trachée peut exister, due à la pression exercée par l'artère pulmonaire de diamètre très augmenté.

La pression du poulx est petite, témoignage du petit volume de sang qui atteint la grande circulation. Pour la même raison, la tension artérielle est basse.

L'hippocratisme des doigts et la cyanose sont habituellement absents. Quand celle-ci existe, il s'agit d'une cyanose terminale explicable par un shunt inversé (Butin, MOUREYRE). Dans une seule de nos observations, nous avons noté une légère cyanose. Il n'est pas rare en effet de rencontrer une légère acrocyanose due à l'intense désoxygénation tissulaire. Il n'y a toutefois jamais l'intense cyanose et l'hippocratisme concomittant si caractéristique du shunt venoartériel.

Un renversement transitoire ou définitif du shunt est plus fréquent dans cette affection que dans aucune autre malformation parce que la différence entre les pressions des deux oreillettes est faible et la communication est large. Un shunt renversé peut causer une cyanose intense, mais transitoire. Quant à l'hippocratisme, s'il existe, il indique quelque autre facteur de complication.

Signes cardiaques :

L'augmentation du volume du cœur est la règle. Cette malformation présente les cœurs les plus gros compatibles avec la vie. L'apex est déplacé en bas et en dehors, il siège dans le sixième espace sur la ligne axillaire antérieure. La matité cardiaque du côté droit du sternum est plus étendue.

Le rythme mitral est observé dans tous les cas au niveau de la région apexienne. Il s'agit du rythme de DUROZIEZ classique, qui s'accompagnait dans deux cas d'un souffle systolique apexien en jet de vapeur évoquant la coexistence d'une insuffisance mitrale en faveur d'une mitralite rhumatismale greffée sur la cardiopathie pré-existante.

La constatation d'un souffle systolique intense au foyer pulmonaire accompagnée ou non de thrill et nettement différent du souffle de pointe, est caractéristique. De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer la présence de ce souffle systolique de base. Selon H. TAUSSIG, il aurait son origine dans la diastole auriculaire qui coïncide avec le début de la systole ventriculaire. Il est possible que ce souffle ait son origine dans le ventricule droit ou l'artère pulmonaire, mais son intensité ne peut pas être rapprochée de la taille de l'artère pulmonaire. D'après l'expérience de l'auteur, le souffle est moins intense quand il y a une forte dilatation de l'artère pulmonaire. Les observations recueillies ne confirment pas cette opinion. Le souffle est d'une telle qualité

râpeuse qu'il ressemble presque à celui d'une communication inter-ventriculaire. La seule différence est que son point de maximum d'intensité est habituellement situé légèrement plus haut sur la cage thoracique que dans la maladie de ROGER.

Le diagnostic est encore plus délicat à l'auscultation dans l'éventualité d'ostium primum où le souffle a son maximum d'intensité très bas dans le quatrième ou cinquième espace. C'est, sans doute, devant une telle lésion qu'HALIPRE a porté le diagnostic de la maladie de ROGER chez un jeune malade dont l'autopsie a révélé plus tard un large orifice elliptique de 1 cm. de haut sur 3 cm. de large siégeant sur la cloison interauriculaire au-dessus des valvules auriculo-ventriculaires. Anatomiquement, en effet, un tel défaut peut se projeter à un niveau inférieur sur le gril costal à une communication interventriculaire.

Il ne faut pas trop attendre de l'examen clinique. Cependant, chaque fois qu'on observe chez un mitral avéré un souffle pulmonaire fort, en jet de vapeur et irradié vers la clavicule, il faut penser au syndrome de LUTEMBACHER.

Malheureusement, un tel souffle n'existe que dans 50 % des cas.

Chez les personnes âgées, le ventricule droit et l'artère pulmonaire peuvent être tellement agrandis qu'il se crée une insuffisance pulmonaire avec souffle du début de la diastole audible le long du bord gauche du sternum.

Le souffle, au foyer pulmonaire, peut ne pas être perçu jusqu'à la maladie terminale. On a constaté quelquefois la disparition du souffle. Comme la pression s'élève dans la petite circulation, la différence de pression entre les deux circulations devient petite : ceci tend à diminuer l'intensité du souffle et du frémissement. L'absence de souffle peut aussi être due à une fibrillation auriculaire. COSSIO et ARANA ont rapporté deux cas dans lesquels il n'y avait pas de souffle.

En définitive, c'est surtout une étude radiologique attentive qui nous donnera la clé du diagnostic.

Signes radiologiques :

Les signes radiologiques sont les suivants : augmentation de volume importante de l'oreillette et du ventricule droit, l'arc pulmonaire proéminent, la petite taille de la crosse aortique, l'accroissement des ombres hilaires.

Nous avons là des éléments très différents d'une sténose mitrale pure :

D'abord la dilatation considérable portant sur le tronc et les branches de l'artère pulmonaire. La dilatation cesse brusquement lorsque se fait la division en petites ramifications. Quelquefois, la dilatation de l'artère pulmonaire ne semble toucher que le tronc. Dans le rétrécissement mitral, il est habituel d'observer un arc moyen gauche accentué et convexe souvent battant, mais on ne rencontre jamais ces énormes dilatations battantes, parfois expansives du tronc de la pulmonaire. Sur six observations, cinq fois

l'aspect radiologique en position frontale permettait d'affirmer la co-existence d'une dilatation de l'artère pulmonaire et dans quatre cas les deux branches gauche et droite étaient fortement dilatées et battantes. Il s'agit d'une véritable danse des hiles. Seuls, les rares cas dans lesquels la dilatation du vaisseau reste modérée peuvent prêter à confusion ou du moins ne pas évoquer directement la possibilité d'un syndrome de LUTEMBACHER. En effet, le contour radiologique sans forte dilatation de l'artère pulmonaire peut évoquer sûrement une simple C.I.A.

Le deuxième fait moins typique se marque par l'accentuation très nette de l'arc inférieur droit, correspondant à la dilatation de l'oreillette droite.

Les deux positions obliques confirment l'impression que l'élargissement porte surtout sur le cœur droit.

En O.A.D., à la différence d'un gros cœur mitral, l'oreillette gauche n'est sensiblement pas dilatée et ne comble pas l'espace rétrocardiaque qui reste clair en totalité ou en partie.

Après opacification de l'œsophage, on ne constate pas d'empreinte œsophagienne nette ; ce fait est dû à la surcharge de l'oreillette gauche qui, au lieu de dilater cette cavité, se transmet par le défaut interauriculaire à l'oreillette droite, et c'est cette dernière qui est électivement dilatée. Ce critère est certain, la constatation d'une très forte dilatation de l'oreillette gauche est tout à fait contre le syndrome de LUTEMBACHER.

Dans les positions O.A.G. et T.G., après repérage du sillon interventriculaire, on peut se rendre compte de la forte hypertrophie du ventricule droit qui vient combler l'espace antéro-cardiaque.

Signes électrocardiographiques :

L'électrocardiogramme peut montrer un allongement de P.R. Mais cette anomalie ne peut être retenue comme un signe différentiel puisqu'elle se rencontre assez fréquemment dans le rhumatisme cardiaque banal. Nous avons pu l'observer une fois.

Plus caractéristiques sont certaines anomalies du complexe Q.R.S. rencontrées dans quatre cas personnels sur six, inhabituelles dans la sténose mitrale : crochetage et allongement qui évoquent une malformation congénitale.

Une déviation de l'axe électrique à droite est la règle. La prépondérance du ventricule droit n'est cependant pas très marquée parce que l'accroissement du ventricule droit est dû à une association de dilatation et d'hypertrophie. Ces images de surcharge droite sont rares chez les mitraux où elles appartiennent à la phase terminale. Une telle surcharge jointe au contexte radiologique peut être un appoint intéressant pour le diagnostic, comme ce le fut une fois dans nos observations.

Plus évocatrices encore sont les images chez le sujet jeune, de blocs complets ou incomplets de la branche droite du faisceau de Hiss : retrouvés trois fois. Il semble qu'il faille leur accorder une assez grande valeur. Ils sont accompagnés parfois d'un aspect

polyphasique de l'onde rapide avec crochetages importants ou multiples.

En fait, avec la communication interventriculaire haute, les C.I.A. apparaissent comme une des causes les plus souvent rencontrées de blocs de branches congénitaux.

Angiocardiographie et catéthérisme.

On peut observer une opacification persistante de l'oreillette droite. Lorsque l'oreillette gauche se remplit de substance opaque dans un délai de temps normal après l'injection, on constate que l'image de l'oreillette droite persiste au lieu d'avoir disparu comme il est de règle.

On peut assister aussi à l'injection simultanée de deux oreillettes dès le premier cliché. L'hyperpression provoquée par l'injection rapide dans la veine cave supérieure et l'oreillette droite pourrait renverser le sens du courant pendant un temps fugace et provoquer le passage de la substance par l'orifice de communication. Les deux oreillettes sont ainsi injectées précocément. Cette méthode a permis de confirmer le diagnostic dans une de nos observations.

La méthode de catéthérisme permet de mettre en évidence la forte augmentation de pression dans l'oreillette droite : la sonde peut quelquefois pénétrer dans l'oreillette gauche par l'orifice de communication.

L'analyse des gaz du sang est également intéressante. Le taux de l'oxygène dans le ventricule droit sera le même que dans la veine cave supérieure si la cloison interauriculaire est normale tandis que s'il y a une C.I.A. le taux de l'oxygène dans l'oreillette droite est anormalement élevé.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic peut quelquefois être suspecté à l'inspection. Un sujet frêle de développement physique pauvre avec une déformation évidente de l'hémithorax gauche mais sans hippocratisme, ni cyanose, suggère la possibilité d'une C.I.A. Nous avons déjà noté que cet aspect est loin d'être la règle. Mais s'il existe, il est, de même, évocateur de l'histoire d'une femme connue pour avoir une malformation congénitale du cœur qui a eu plusieurs grossesses, des atteintes pulmonaires répétées, de la tachycardie paroxystique.

De plus, il faut noter attentivement les signes physiques, un souffle et un thrill au foyer pulmonaire associés aux signes du rétrécissement mitral à la pointe et surtout le cœur a un contour caractéristique aux rayons X. Il y a un élargissement marqué de l'oreillette droite, arc pulmonaire augmenté de volume, petite aorte et ombres hilaires étalées qui battent à l'examen radioscopique.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

On devra distinguer ce syndrome des diagnostics suivants : cœur rhumatismal pur, persistance du canal artériel, dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire, affection pulmonaire, et plus rarement, tumeur médiastinale ou goître plongeant.

Le cœur rhumatismal :

Comporte des signes qui peuvent masquer complètement ceux de la C.I.A. Il faut la rechercher. Un examen soigneux révèle souvent un frémissement systolique dans tout le foyer pulmonaire. Un tel frémissement doit immédiatement faire suspecter qu'il ne

s'agit pas d'un cœur rhumatismal simple. Quand le défaut siège dans la partie basse de la cloison interauriculaire et que le souffle systolique de base est absent ou si léger qu'il simule un souffle fonctionnel, la preuve de la malformation sous-jacente peut être difficile à faire cliniquement sinon impossible.

Le tableau est encore plus complexe s'il y a fibrillation auriculaire. Dans de telles conditions, le diagnostic se fera grâce au contour caractéristique du cœur en radioscopie : énorme élargissement du côté droit et absence d'élargissement à gauche.

Le canal artériel :

Est difficile à écarter chez le jeune enfant. Le souffle et le frémissement systolique de base dans la C.I.A. sont presque semblables à ceux du canal artériel avant l'apparition du souffle continu. Les deux malformations peuvent présenter un élargissement important du cœur, un arc pulmonaire saillant, des battements de l'artère pulmonaire et la danse des hiles. La mesure de la pression du pouls peut être de quelque secours. Dans la C.I.A., elle est faible. Au contraire, un canal artériel capable de donner une telle silhouette cardiaque et des battements visibles dans les deux champs pulmonaires coexiste d'ordinaire avec une pression du pouls importante, une pression diastolique basse et des signes périphériques d'insuffisance aortique.

Après l'apparition du souffle continu, la différenciation de ces deux malformations est facile. Dans une C.I.A., le souffle à la base se limite à la systole, tandis que dans le canal artériel le souffle sur toute l'aire pulmonaire est continu pendant la systole et la diastole.

La dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire :

Peut exister comme anomalie isolée. Le contour du cœur aux rayons X ressemble à celui du syndrome de LUTEMBACHER. C'est l'absence de signes de rétrécissement mitral dans l'histoire clinique et à l'examen qui nous fera éliminer cette anomalie.

Artérite pulmonaire :

Nous avons un rétrécissement mitral avec artérite pulmonaire réalisant à la longue l'aspect des « cardiaques noirs » avec cyanose. C'est l'évolution à longue échéance avec dilatation tardive de l'artère pulmonaire qui permet le diagnostic.

FORMES CLINIQUES.

Nous rappellerons ici les difficultés rencontrées dans l'identification du syndrome dans la première enfance et chez le sujet âgé.

Dans la première enfance :

Le syndrome n'est pas encore entièrement constitué, la sténose mitrale n'existe pas forcément, le souffle pulmonaire est très variable et peut être confondu avec la communication interventriculaire ou même un souffle de persistance du canal artériel.

D'autre part, l'existence d'une cyanose précoce peut augmenter la confusion. Devant la difficulté des examens complémentaires, on conclura souvent, au moins d'une façon provisoire, à une dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire.

Chez le sujet ayant dépassé la quarantaine ou la cinquantaine :

Avec un rétrécissement mitral de longue date, la dilatation de l'artère pulmonaire peut être secondaire, liée à une artérite pulmonaire et, à l'électrocardiogramme, les images de surcharge ventriculaire droite ou de bloc droit peuvent être également acquises.

Ainsi, nous avons eu à envisager trois cas cliniquement douteux chez des sujets ayant dépassé la cinquantaine, scléreux pulmonaires anciens. L'apparition d'une cyanose terminale vient souvent masquer le tableau clinique. Quand l'état du malade le permet, l'angiocardigraphie et le catéthérisme de l'oreillette droite peuvent éclaircir les faits.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Les affirmations de FIRKET sur les bonnes conditions de la circulation dans le syndrome sont-elles fondées ? Cet auteur affirmait que l'hyperpression dans la circulation pulmonaire était évitée grâce à la suppléance apportée par la grande circulation avec l'intermédiaire du shunt. Nous allons voir que les deux termes de cette proposition sont un peu excessifs, mais il n'en est pas moins vrai que l'évolution a une allure très différente de celle de la sténose mitrale commune.

SHERF avait noté déjà, depuis longtemps, l'effet modérateur de l'insuffisance tricuspidiennne sur la stase de la petite circulation. Au demeurant, la forme œdémateuse et la forme hémoptoïque de la sténose mitrale n'existent pas ici.

De même, la grossesse qui augmente beaucoup le travail du cœur est remarquablement bien tolérée, témoin la malade de FIRKET qui eut trois fausses couches et mena à terme onze grossesses, et celle de H. TAUSSIG qui eut six accouchements normaux et un avortement.

COMPLICATIONS :

Cependant, comme dans la sténose mitrale simple, nous rencontrons des complications :

Une atteinte rhumatismale surajoutée est la plus fréquente. 60 à 70 % des malades sont atteints de rhumatisme. Celui-ci peut être latent et torpide. Mais aussi, les manifestations peuvent être tellement évidentes qu'elles masquent la malformation congénitale sous-jacente, et souvent les malades ne parviennent au médecin qu'en pleine évolution rhumatismale. Chez une jeune malade (première observation personnelle) nous avons observé une évolution mortelle rapide par rhumatisme cardiaque évolutif. Le diagnostic a cependant pu être fait en pleine évolution grâce aux signes auscultatoires, radiologiques et électriques.

L'endocardite bactérienne subaiguë, quoique fréquente chez les sujets atteints de malformation congénitale ou dont les valvules sont déjà endommagées par un rhumatisme, n'est pratiquement jamais associée à la malformation que nous étudions. H. TAUSSIG remarque que dans le seul cas où on a vu une bactériémie à streptocoques viridans, l'autopsie ne montra pas de trace d'endocardite. Mais nous devons à la vérité de dire qu'il a été récemment signalé deux cas d'endocardite bactérienne (GEIGER et ANDERSON, American Heart Journal, 1947 ; KUNTZ et FISHER, New-England Journal of Medicine, 1949). En 1904, un cas en avait déjà été signalé par COLLET et BERIEL.

Les troubles du rythme, de toutes sortes, sont fréquents. Non seulement les extrasystoles, mais la tachycardie paroxystique, flutter auriculaire, fibrillation auriculaire, échappement ventriculaire et même arythmie complète. Ces troubles du rythme peuvent se développer au cours d'une atteinte rhumatismale ou pulmonaire. La constatation est souvent faite que la C.I.A. est la seule malformation du cœur où la tachycardie paroxystique et la fibrillation auriculaire sont communément rencontrées. DRESSLER et ROSLER font état de l'observation d'un homme de 67 ans porteur d'une communication de trois centimètres de diamètre dont le symptôme principal était une fibrillation auriculaire. Par ailleurs, le défaut siégeait au-dessus de la valvule tricuspide, dû probablement à une persistance de l'ostium primum et il existait seulement un souffle et un frémissement systolique de pointe. PURKS relate également fibrillation auriculaire, déviation de l'axe à droite, rythme trigeminé et trouble de la conduction interventriculaire dans un cas très net de syndrome de LUTEMBACHER. Le protocole de l'autopsie signale un foramen ovale de six centimètres sur quatre centimètres. Pour notre part, nous n'avons rencontré de troubles rythmiques que dans un seul cas où des antécédents de tachycardie paroxystique paraissaient assez nets.

Complications pulmonaires : Les malades n'en sont pas à l'abri : bronchopneumonies, pneumonies, bronchites, sont fréquemment rencontrées. Certains enfants présentent trois, quatre atteintes de pneumonies dans l'année. De plus, ils peuvent présenter des bronchites et même des bronchectasies.

Compression du récurrent que peut provoquer une oreillette droite et une artère pulmonaire très augmentées de volume est à signaler avec paralysie d'une corde vocale ; enrouement comme pour un anévrysme de la crosse de l'aorte ou une toux sèche.

Thromboses : Les thrombi peuvent se former dans l'oreillette droite, dans le ventricule droit et même dans l'artère pulmonaire. Des fragments de thrombi peuvent être jetés dans la circulation pulmonaire. Des embolies paradoxales, venant de l'oreillette droite, peuvent causer des accidents cérébraux. H. TAUSSIG décrit un cas où l'énorme artère pulmonaire dilatée était pratiquement occluse par un thrombus, le shunt inversé et les signes cliniques ainsi très modifiés.

Un des traits évolutifs les plus caractéristiques de l'affection est son évolution d'emblée vers l'insuffisance du cœur droit. Cette complication peut apparaître incidemment après une maladie mineure. Si un tel malade avait été examiné auparavant, il est probable que certains signes d'anomalie cardiaque auraient été détectés. Souvent, cette évolution est lente, mais toutes les transitions existent entre une relative stabilité et la flambée rhumatismale suivie d'une insuffisance cardiaque rapide et inexorable, qui se termine par une inversion du shunt et une cyanose impressionnante.

En somme, le pronostic est meilleur que ne le laisserait espérer la seule vue de l'image cardiaque. Une longévité relative est de règle, la durée moyenne de vie étant de quarante ans. Il semble sensiblement différent du rétrécissement mitral pour le traitement duquel on a pu réaliser d'ailleurs un shunt entre veine pulmonaire et veine azygos (opération de SWEET). Ainsi, est réalisée une circulation un peu analogue au syndrome de LUTEMBACHER dans lequel la surcharge précoce des cavités droites représente cependant un facteur de gravité.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

TRAITEMENT MEDICAL.

Il est sensiblement le même que celui du rétrécissement mitral simple. La digitale est ici le médicament de choix de la défaillance cardiaque dont l'efficacité n'est plus à démontrer, associée au repos.

Il faut garder présent à l'esprit la possibilité du R.A.A. évolutif surajouté à cause de sa grande fréquence. Avec l'insuffisance cardiaque, le taux de sédimentation peut revenir à la normale et perdre ainsi sa signification. En fait, c'est dès les premiers signes d'atteinte rhumatismale : élévation de la température, de la vitesse de sédimentation, petites douleurs articulaires, qu'il faudra instaurer le traitement spécifique salicylé. Il est particulièrement important d'enrayer l'affection à son début et de prévenir les rechutes, car dans la plupart des exemples, c'est cette infection rhumatismale surajoutée qui est fatale.

TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Il n'existe pas d'intervention s'adressant spécialement au syndrome de LUTEMBACHER. Il est intéressant de constater au contraire qu'un certain nombre d'opérations visant à améliorer les rétrécissements mitraux œdémateux où il existe une différence de pression notable entre le cœur droit et le cœur gauche, se proposent de créer un shunt entre la petite et la grande circulation.

Outre SWEET déjà cité, D'AILAINES a réalisé une anastomose entre le tronc de la veine azygos et la veine pulmonaire supérieure.

COSSIO obtient un résultat analogue en créant une insuffisance tricuspide par valvulotomie de la tricuspide.

Enfin HARKEN, ELLIS, WARE et NORMAN constituent chirurgicalement un véritable syndrome de LUTEMBACHER par perforation de la cloison interauriculaire. A notre connaissance, ceci n'a été entrepris que deux fois avec dans un cas seulement un résultat favorable.

Actuellement, les chirurgiens comme GLOVER, O'NEILL, BAILEY et PERIANES s'adressent directement à la mitrale sur laquelle ils pratiquent une commissurotomie. Ainsi, du moins, sont réalisées des conditions hémodynamiques plus normales.

Pour limiter la dilatation excessive de l'artère pulmonaire, ABBOT a mis en faveur un procédé analogue à celui que l'on utilise dans les anévrysmes aortiques : un manchon de cellophane enroulé autour du vaisseau dilaté que l'on recouvre actuellement de polytène.

Telles sont aujourd'hui les possibilités offertes par la chirurgie dans le traitement du rétrécissement mitral. A cause des modalités mêmes de cette chirurgie, les indications nous semblent limitées à quelques rares cas.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1, FIRKET. — Persistance du trou de Botal avec lésions valvulaires considérables du cœur gauche chez une femme de 74 ans (Ann. de la Soc. Médico-chir. de Liège, 1880).

B. E. entre le 28 janvier 1880, il n'y a pas de rhumatisme dans les antécédents. On note 11 accouchements à terme et 3 fausses-couches.

L'inspection montre une voussure à la partie médiane du thorax (2°, 3° et 4° cartilages costaux).

Depuis deux mois, la malade a vu se développer un œdème progressif, une dyspnée modérée et une toux fréquente.

A l'entrée, on remarque une légère cyanose, un œdème marqué et à l'auscultation, un pialement systolique très net à la pointe s'irradiant vers le sternum.

La malade succombe le 2 février à 1 heure du matin.

Autopsie : le cœur est énorme, surtout les cavités droites. L'orifice auriculo-ventriculaire droit admet 3 doigts. Le ventricule gauche est également dilaté et l'orifice auriculo-ventriculaire gauche sténosé et insuffisant.

Sur la paroi interauriculaire, il existe un orifice ovalaire de 2 cm. 1/2 de grand axe, parallèle à l'axe du cœur, sur 1 cm.

OBSERVATION N° 2, MAUREYRE. — Sur un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de BOTAL (Soc. des Sciences méd. de Clermont-Ferrand, 5 mars 1911).

C'est une femme de 29 ans qui souffre depuis un an d'une arthrite tuberculeuse du genou.

Elle présente une maladie mitrale avec double souffle de pointe, asystolie, dyspnée, pouls petit et irrégulier à 120, lèvres violacées, œdème généralisé. Elle est décédée le 12 mars 1911.

Autopsie : le cœur est énorme. Le ventricule droit très dilaté réduit à l'état de moignon le lobe inférieur du poumon gauche. Les oreillettes sont aussi très augmentées de volume. L'aorte forme un petit tube. Le ventricule gauche est rudimentaire, la valvule mitrale

sténosée sans végétation, ni aspérité. L'orifice tricuspïdien est dilaté et insuffisant.

On constate une double perforation de la cloison interauriculaire, une très grosse, centrale, et l'autre, petite, périphérique, vers la partie antérieure des oreillettes.

OBSERVATION N° 3, DUFOUR et HUBERT. — Persistance du trou de BOTAL de dimensions considérables ayant évolué sans cyanose. (Presse médicale des Hôpitaux de Paris, 28-4-1911).

B. H., âgée de 26 ans, entre le 26 octobre 1910 à l'infirmierie de la Maternité.

Le diagnostic a été posé assez tôt, d'affection cardiaque sans trouble fonctionnel, sans cyanose.

A 12 ans, survient une première atteinte de rhumatisme articulaire aiguë qui réapparaît fréquemment jusqu'en 1909. Alors, les palpitations, la dyspnée augmentent sans cyanose.

Elle présente une exigüité notable de la taille, petitesse extrême des mains et des pieds et thorax en carène.

L'auscultation fait entendre un roulement présystolique, doublement du deuxième bruit, frémissement présystolique. Le pouls est petit et irrégulier.

Il n'y a pas d'œdème, ni de cyanose.

Malgré le traitement, les troubles cardiaques s'exagèrent et la malade succombe le 14 janvier 1911.

Autopsie : outre l'hypertrophie et la dilatation du cœur, la sténose fibreuse de la mitrale avec végétations sur le bord libre des valves, on note une persistance du trou de BOTAL d'un diamètre de 4 cm.

OBSERVATION N° 4, COLLET et BERIEL. — Absence presque complète de la cloison interauriculaire, avec endocardite infectieuse (Lyon Méd. 1904).

R. M., 28 ans, terrassier.

Il n'y a rien à noter dans les antécédents.

Depuis trois semaines, une dyspnée d'effort accompagnée depuis quatre jours d'hémoptysie et de douleurs précordiales.

A l'entrée, on note à la pointe un souffle systolique fort en jet de vapeur se propageant bien dans l'aisselle et s'entendant aussi dans le dos.

Deux jours après, s'ajoutent un frémissement systolique de pointe en plus d'un souffle systolique à la base, au foyer pulmonaire.

La mort survient dans un tableau d'œdèmes généralisés avec crachats hémoptoïques assez abondants.

Autopsie : On est frappé par la prépondérance considérable du cœur droit et la disparition presque totale de la cloison interauriculaire dont il ne subsiste plus qu'un bourrelet de 3 à 5 mm. blanc nacré d'apparence cicatricielle.

On voit des lésions d'endocardite végétantes sur les deux appareils auriculo-ventriculaires, mais seule, la mitrale est insuffisante. L'artère pulmonaire est d'un bon tiers plus grande que l'aorte.

OBSERVATION N° 5, LUTEMBACHER. — De la sténose mitrale avec C.I.A. (Archives des maladies du cœur, juin 1916).

C'est une malade de 61 ans, qui n'a pas eu de maladie grave antérieure, pas de rhumatisme articulaire aigu, qui a mené à terme 7 grossesses. Elle souffre depuis quelques années d'insuffisance cardiaque avec dyspnée d'effort, œdème malléolaire sans cyanose.

A l'entrée, le cœur en arythmie complète présente un souffle systolique de pointe précédé d'un bruit de roulement peu intense. Elle est améliorée par la digitaline.

Vingt jours après, apparaissent brusquement une cyanose intense, des phénomènes de stase, et malgré la digitaline, l'insuffisance cardiaque progresse et la malade meurt le lendemain.

Autopsie : La dilatation énorme de l'oreillette droite et du ventricule droit contraste avec la petite taille du ventricule gauche et une oreillette gauche beaucoup moins dilatée que la droite. L'aorte est de dimension réduite, alors que l'artère pulmonaire est d'un volume énorme.

Au niveau de la mitrale, la sténose est extrêmement serrée.

Un large orifice fait communiquer les deux oreillettes, mesurant 3 cm. 5 en hauteur sur 4 cm. adossé à la paroi antérieure.

OBSERVATION N° 6, HALIPRE. — Rétrécissement mitral coïncidant avec une communication interauriculaire et réalisant un syndrome de maladie de Roger (Bulletin de l'Académie de Médecine, 9 avril 1929).

Il s'agit d'un jeune malade de 18 ans présentant un type infantile très prononcé, en pleine asystolie. Nous notons un rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance et une dyspnée très ancienne. L'examen montre un souffle systolique lointain de siège mésocardiaque qui laisse supposer une maladie de ROGER.

La mort survient deux mois après l'entrée.

Autopsie : Le cœur est volumineux. Le péricarde contient un liquide citrin. Sur le bord libre de la mitrale, on note des végétations nombreuses de la taille d'un grain de mil.

Dans la cloison interauriculaire au-dessus des valvules auriculo-ventriculaires, et en avant de la fosse de BOTAL, siège un orifice elliptique de 1 cm. de haut sur 3 de large.

OBSERVATION N° 7, DRESSLER-ROSLER. — Sténose mitrale avec C.I.A. (American journal of pathology, mars 1936).

Il s'agit d'un homme de 67 ans admis en décembre 1929 pour bronchite. Il n'y a pas d'antécédent de rhumatisme articulaire aigu, ni de syphilis. L'auscultation fait entendre un souffle et un frémissement systolique à la pointe.

Lors d'un nouveau séjour, un an plus tard, on diagnostique : bronchique aiguë et fibrillation auriculaire.

En 1933, les troubles cardiaques empirent : dyspnée et orthopnée et le B.W. est positif.

Le malade succombe à une pneumonie trois jours après son admission.

Autopsie : Le ventricule droit forme la partie la plus importante de la surface antérieure du cœur et la pointe atteint la sixième côte gauche dans la ligne axillaire antérieure.

L'artère pulmonaire est notablement dilatée. Le péricarde contient 130 cm³ de liquide.

Les valves de la mitrale sont épaisses, scléreuses et jaunâtres.

Un défaut siège dans la cloison interauriculaire, au-dessus de la valvule tricuspide de 3 cm. de diamètre. Son siège correspond à un arrêt dans le développement de la cloison au niveau de l'ostium primum, le foramen ovale fermé ne présente aucune malformation.

OBSERVATION N° 8, DRESSLER-ROSLER. — Cas diagnostiqué par un examen radioscopique.

Ce malade de 41 ans est admis en janvier 1933 pour dyspnée et palpitations ayant duré 4 heures. Cet état est calmé par le repos au lit. Depuis ce parosysme, il souffre de crises de dyspnée et de palpitations survenant toujours après un effort. L'exacerbation de ces symptômes l'amène à se faire hospitaliser. Il ne raconte pas d'histoire de rhumatisme articulaire aigu.

Nous sommes en présence d'un homme maigre, pâle et asthénique. La tachycardie paroxystique cesse au cours de l'examen, on entend alors un souffle systolique de pointe et un léger souffle diastolique. Il y a un éclat du deuxième bruit pulmonaire.

L'électrocardiogramme montre une onde R crochétée dans toutes les dérivations.

A la radio, le cœur est modérément augmenté de volume. L'artère pulmonaire et ses ramifications sont élargies.

Après une amélioration transitoire, une bronchite motive une réhospitalisation. Un nouvel examen radiologique montre alors une configuration mitrale avec élargissement de l'artère pulmonaire et petite aorte. L'oreillette droite est dilatée.

Actuellement, la malade est en bon état sous surveillance à la clinique.

OBSERVATION N° 9, W.-K. PUKS. — Syndrome de LUTEMBACHER.
Observation d'un cas avec perforation de la cloison inter-auriculaire anormalement grande. (Archives of internal medicine, décembre 1948).

Ce malade âgé de 32 ans, vu pour la première fois en juillet 1942 est de constitution fragile. On note dès l'enfance un développement anormal de l'hémithorax gauche.

En 1932, un état fébrile indéterminé nécessite un repos de six mois au lit.

En 1942, descendant d'un autobus, il présente subitement une crise de dyspnée et de palpitations.

A l'inspection, on note une grande asthénie et une pigmentation brune de la peau. La région précordiale gauche est extrêmement proéminente comparée au côté droit.

La zone de matité cardiaque est très élargie.

A l'auscultation, on note un rythme bi ou trigeminé, un souffle systolique intense et un roulement mésodiastolique.

Le foie est augmenté de volume.

A la radio, les deux côtés du cœur sont très élargis. L'aorte est petite et les ombres hilaires sont importantes.

Le tracé électrocardiographique est celui d'une fibrillation auriculaire avec déviation de l'axe à droite, rythme trigeminé, troubles de la conduction intraventriculaire.

En juillet 1943, le malade fait un infarctus pulmonaire.

En janvier 1944, il meurt après décompensation cardiaque.

Autopsie : l'hypertrophie du cœur droit porte sur l'oreillette et le ventricule. Le foramen ovale, 6 cm. sur 4.

Toutes les valvules, sauf la mitrale sont d'apparence normale.

L'artère pulmonaire dilatée à un diamètre de 4 cm. 5.

La cavité pleurale contient 500 cm³ de liquide et la cavité péricardique 1.000 cc.

Le foie pèse 2 kg.

OBSERVATION N° 10, H. TAUSSIG. — (John Hopkins Hospital).

Cette femme noire, âgée de 47 ans, entre pour asthénie croissante, mauvais état pulmonaire et crise de dyspnée pendant les huit derniers mois.

Histoire : La malade dit qu'elle a toujours été beaucoup plus facilement fatiguée que les autres enfants. Elle a « souffert des genoux » à l'âge de 15 ans et à nouveau à 25 ans. Elle attribuait cela aux travaux de ménage. Elle a eu six grossesses normales et un avortement. Pendant chacune de ces grossesses, elle a vu ses jambes et ses cuisses enfler, et deux ou trois fois, cet œdème a été généralisé.

Examen : Elle semble mal développée. On note une déviation de la trachée et des pulsations visibles dans le creux sus-sternal.

Le cœur est énormément élargi ; la pointe bat dans le sixième espace gauche, un souffle systolique rude et un thrill sont au maximum dans le troisième espace gauche. Un souffle diastolique court, de tonalité élevée, siège au foyer pulmonaire. Le deuxième bruit est sec. Il n'y a aucun souffle systolique dans l'aire mitrale.

Le pouls est de faible pression. La tension artérielle est à 11,5/7.

Il y a quelques râles humides aux bases, mais ni cyanose, ni hippocratisme des doigts.

Radioscopie : Le cœur est élargi avec une artère pulmonaire énorme et une ombre hilare large surtout à droite.

Ces ombres denses sur les deux côtés du cœur sont battantes. Le kymogramme met en évidence des pulsations artérielles.

Electrocardiogramme : L'onde P est de large amplitude et il y a un degré modéré de déviation de l'axe vers la droite.

Evolution : Après une courte période de repos au lit et de digitaliques, la malade sort, bien améliorée.

Une année plus tard, elle contracte une sérieuse affection pulmonaire. A cause de cette maladie, elle ne revient pas au dispensaire pour recommencer la cure de digitaliques. Cinq jours après l'arrêt de la digitaline, elle est ramenée avec dyspnée, orthopnée et expectorations spumeuses. Le cœur est totalement arythmique. On la met immédiatement à la digitaline, mais en vain, elle meurt ce jour.

Diagnostic clinique : Malformation congénitale du cœur avec dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire et fibrillation auriculaire.

Autopsie : Le cœur est énorme, l'artère pulmonaire deux fois plus large que l'aorte, l'oreillette droite et le ventricule droit très élargis.

Il y a une grande C.I.A. de 5 cm. de diamètre.

L'oreillette gauche est relativement petite. L'orifice mitral peut à peine admettre le pouce. La valvule mitrale est épaissie. Le ventricule gauche est petit.

Les poumons montrent des zones de pneumonie lobaire.

OBSERVATION N° 11, H. TAUSSIG.

Cette fillette âgée de 9 ans 1/2 est envoyée à l'auteur pour malformation et défaillance cardiaques.

Histoire : Les troubles cardiaques furent découverts au cours d'une scarlatine à l'âge de 7 ans et des douleurs articulaires légères. Les premiers signes de défaillance cardiaque apparaissent à 9 ans.

Examen : L'enfant est très pâle, frêle, maigre, nettement au-dessous du poids normal. La peau est délicate et translucide, la

respiration rapide, les lèvres légèrement cyanosées. Il existe une voussure dans la région précordiale très marquée.

La pointe bat dans le sixième espace. Il y a un thrill systolique dans le troisième espace gauche près du sternum et à la pointe un thrill systolique et diastolique.

On entend un souffle systolique très rude dans le troisième espace gauche et un second bruit pulmonaire claquant. A la pointe, il y a un premier bruit éclatant, un souffle systolique et un souffle mésodiastolique prolongé et de basse tonalité. Un frottement péri-cardique siège à droite du sternum. Le foie est augmenté de volume.

Laboratoire : La vitesse de sédimentation est normale.

Radioscopie : Le cœur droit est élargi, l'arc pulmonaire proéminent, la crosse aortique petite. L'œsophage, en entier, est déplacé en arrière, mais pas de déplacement spécifique indiquant une dilatation de l'oreillette gauche.

Electrocardiogramme : Montre un crochetage de l'onde S en dérivation I, de l'onde R en déviation II et III et déviation vers la droite de l'axe électrique.

Evolution : La malade s'améliore avec repos au lit et digitaline. Mais après six semaines, elle contracte bronchite et bronchopneumonie dont elle guérit.

Neuf mois plus tard, elle est réadmise à l'hôpital après l'apparition d'un rush et d'une toux rebelle.

A l'examen, elle présente des signes de bronchopneumonie et développe quatre jours plus tard un rush purpurique sur le thorax. L'hémoculture à ce moment-là montre une légère croissance de streptocoques viridans. Les trois cultures suivantes ont été stériles. L'affection pulmonaire s'aggrave et la malade meurt en défaillance cardiaque.

Diagnostic clinique : Malformation congénitale du cœur, C.I.A. probable, rhumatisme articulaire aigu douteux.

Autopsie : Le cœur élargi pèse 285 gr. Le péricarde contient 150 cm³ de liquide citrin. Le cœur droit est très dilaté et le ventricule gauche petit. La C.I.A. mesure 3 cm. de diamètre. Le canal artériel est fermé.

Le rétrécissement mitral est évident et les lésions d'endocardite rhumatismales aussi.

L'aorte hypogénésique présente un fort rétrécissement au-dessous de l'artère sous-clavière gauche.

OBSERVATION N° 12, Professeur JOUVE. — (Consultation de cardiologie à l'Hôpital de la Conception à Marseille).

Mme L., âgée de 29 ans, se plaint depuis deux mois d'une dyspnée d'effort, douleur précordiale constante exagérée à l'effort, douleur dans l'hypocondre droit, nervosité marquée.

Elle a été réglée à 14 ans. Dans les antécédents, on note un

avortement de deux mois. Elle a un enfant de 10 ans 1/2 en bonne santé. Son père est soigné pour hypertension.

Examen le 10 octobre 1947, le pouls est à 88, la tension artérielle à 12/7.

La pointe bat dans le cinquième espace intercostal gauche. On sent un frémissement interapexo-xyphoïdien diastolique et un claquement dans le troisième espace.

A l'auscultation, on entend un roulement net et un bruit de rappel. Dans le troisième espace intercostal gauche existe un petit souffle diastolique sur lequel se greffe le bruit de rappel.

Radioscopie : Le profil droit est peu modifié, cependant l'oreillette droite empiète dans le champ pulmonaire avec une distension possible de la veine cave supérieure.

L'arc inférieur gauche bombe légèrement. La pointe s'arrondit mais ne plonge pas sous le diaphragme.

Il y a une dilatation importante des branches droites de l'artère pulmonaire qui battent et dont les ramifications se prolongent loin dans les champs pulmonaires.

L'arc moyen, long, se développe aux dépens de ces deux segments et surtout aux dépens du segment infundibulaire.

En position O.A.D., l'oreillette gauche dévie discrètement l'œsophage et marque un net retrait systolique.

Vitesse circulatoire : à l'éther, 5 secondes.

Pression veineuse : 12 cm.

Angiocardiographie : met en évidence une C.I.A.

Electrocardiogramme : l'axe électrique un peu dévié à gauche s'explique par l'insuffisance aortique.

Le sommet de l'onde R empâté et l'onde rapide un peu élargie semble indiquer un trouble léger de la conduction intraventriculaire.

OBSERVATION N° 13, Docteur PIERRON.

Mlle B. A., âgée de 27 ans ; on ne signale aucun trouble important.

A l'âge de 24 ans, elle présente une dyspnée d'effort des lipothymies sans syncope véritable, et pour la première fois, on constate un rétrécissement mitral.

En mai 1948, à l'âge de 27 ans, apparaissent des poussées fébriles avec polyarthrite cédant en partie au salicylate de soude : première poussée de rhumatisme articulaire aigu.

Le 16 juillet 1948, la malade subfébrile, amaigrie, présente une dyspnée d'effort.

Examen : C'est une malade pâle et maigre. Il y a une tachycardie à 100. La tension artérielle est 11/7.

A l'auscultation, on note un souffle systolique très fort au foyer pulmonaire et un rythme de rappel à la pointe.

Radioscopie : Le cœur est augmenté de volume. L'arc moyen gauche très développé battant ainsi que les deux branches principales de l'artère pulmonaire, l'arc inférieur droit est un peu augmenté de volume.

Electrocardiogramme : montre une tachycardie sinusale à 90. L'axe électrique est dévié à droite, l'onde rapide à 100°. La phase PR dure 0"18.

En D1, P est élargie et bifide, S profond et élargi. En D2, l'onde P est élargie, R crochetée. En D3, R crochetée, T inversée.

En résumé, il y a surcharge du ventricule droit, anomalie de P du type mitral, crochetage de l'onde rapide.

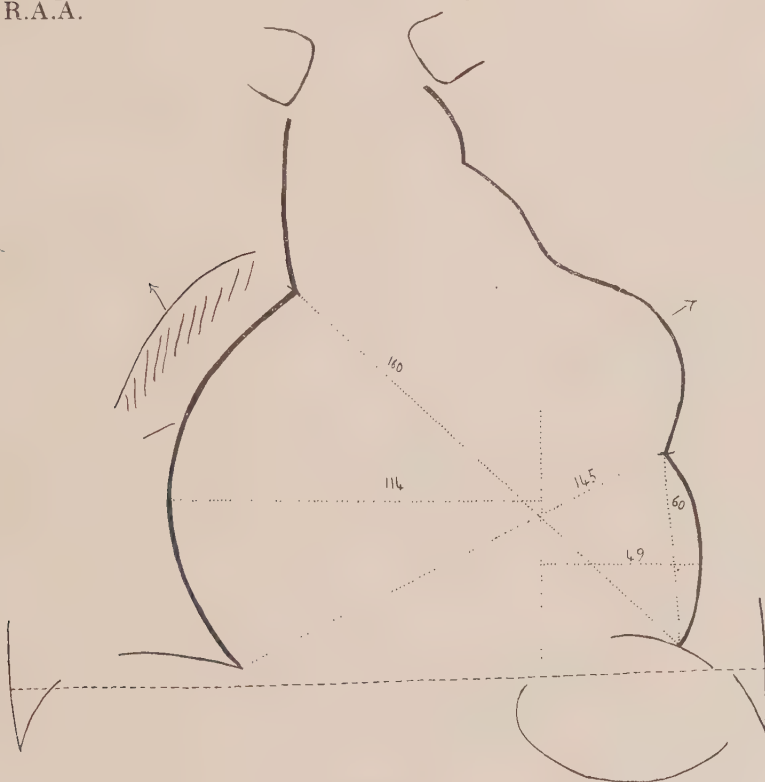
Evolution ultérieure : la malade est décédée en août 1948 de rhumatisme cardiaque évolutif malgré le repos et le traitement.

OBSERVATION N° 14, Docteur PIERRON.

Mlle R. Y. présente une dyspnée d'effort avec de la toux à l'âge de 7 ans. On a constaté alors une lésion cardiaque.

L'état est stationnaire jusqu'à l'âge de 20 ans.

Il persiste une dyspnée d'effort modéré. Il n'y a jamais eu de R.A.A.



Pendant l'hiver 47-48, l'état s'aggrave, la dyspnée plus marquée : légère dyspnée de décubitus avec petits œdèmes malléolaires, vertiges, céphalées.

Examen le 27 mai 1948, le rythme est à 120 et régulier, la tension 16/9. Il y a une très légère cyanose des lèvres.

Auscultation : On entend un souffle systolique au foyer pulmonaire fort et râpeux, à la pointe un bruit de rappel et un léger roulement diastolique.

Radioscopie : Le cœur est très augmenté de volume, l'arc moyen gauche est dilaté et battant au détriment de l'arc inférieur qui est réduit.

Electrocardiogramme : Il y a une tachycardie sinusale à 90, un élargissement de l'onde rapide (0"14) et déviation de l'axe électrique à droite.

En D1, Q est assez marquée, S très large et très profonde. En D2, P est très élargie, R crochétée. En D3, QRS est largement crochétée.

En résumé, il y a un bloc partiel de la branche droite avec large crochetaage de l'onde rapide, l'onde P est de type mitral.

OBSERVATION N° 15, Docteur PIERRON.

M. C., âgé de 26 ans, a présenté à l'âge de 24 ans, une légère dyspnée d'effort, et depuis un an, des crises d'étouffements surtout nocturnes, douleurs précordiales atypiques, céphalées et vertiges. Il n'y a jamais eu ni R.A.A., ni fièvre.

Examen le 18 juin 1948. Le rythme est à 65, tension artérielle à 11,5/7.

A l'auscultation, il y a un souffle systolique très fort au foyer pulmonaire, à la pointe, un bruit de rappel sans roulement.

Radioscopie : L'arc moyen gauche est très dilaté et battant ainsi que les deux branches de l'artère pulmonaire.

Electrocardiogramme : L'arc électrique est fortement dévié à droite et l'onde rapide élargie 0"12.

En D1, S est large et profonde. En D2 et D3, R est fortement crochétée. En précordiale, la surcharge droite est nette.

En résumé, il y a une surcharge ventriculaire droite et un bloc partiel de la branche droite.

OBSERVATION N° 16, Docteur PIERRON.

Mme T., 26 ans. On n'a pas constaté de cardiopathie dans l'enfance, mais une légère dyspnée d'effort. On note dans les antécédents une tachycardie paroxystique.

En décembre 46, la dyspnée d'effort s'accroît avec palpitations.

Examen : le rythme est à 70.

A l'auscultation, on trouve un rythme mitral et un petit souffle systolique sans frémissement au foyer pulmonaire.

Radioscopie : L'arc moyen gauche est fortement augmenté de volume. Les deux branches de l'artère pulmonaire forment deux ombres battantes importantes.

E.C.G. : Il y a une tachycardie régulière à 110, un axe électrique légèrement dévié à droite.

En D1, S est profonde et crochétée. En D2, R est crochétée. En D3, T est inversée.

En résumé, il y a une surcharge droite modérée.

OBSERVATION N° 17, Docteur PIERRON.

Mme M., 21 ans, relate une dyspnée d'effort légère dans l'enfance. Une cardiopathie décelée à 18 ans, à l'occasion d'une radioscopie pulmonaire pour pleurésie.

Examen le 15 janvier 1947, à l'occasion d'une grossesse de 1 mois 1/2. On note une dyspnée d'effort, lipothymie, œdème fugace des chevilles.

L'auscultation montre un rythme mitral à la pointe. Il n'y a pas de souffle pulmonaire.

A la radioscopie, on est frappé par une dilatation importante de l'arc moyen gauche et des deux branches de l'artère pulmonaire.

Evolution : L'accouchement se fait normalement. La malade est actuellement sous surveillance : repos et traitement.

OBSERVATION N° 18, Docteur BOUSQUET.

Mme L. S., âgée de 40 ans. L'affection a débuté, il y a 8 ans, par des crises de dyspnée paroxystique plus accentuée ces temps derniers avec orthopnée. On note un œdème des jambes et du bassin.

Il n'y a pas de R.A.A. dans les antécédents ; la malade a une fille âgée de 15 ans en bonne santé.

Examen : la tension artérielle est à 16/11, le pouls à 100.

A l'auscultation à la pointe existent un roulement, un éclat de B1 et un bruit de rappel. Dans la région mésocardiaque, un souffle systolique.

Radioscopie : On voit un gros cœur étiré, une saillie en marche d'escalier à la partie supérieure de l'arc moyen, une petite aorte, un ventricule gauche subnormal et une empreinte discrète sur l'œsophage.

Les branches de l'artère pulmonaire sont dilatées surtout à gauche et les petites ramifications sont visibles.

Electrocardiogramme : L'onde P est très ample en D2, D3, VF et V2.

Le complexe ventriculaire rapide est à 120° , il y a une grande flèche R en VR.

L'espace ST est sous-dénivelé en V2.

En conclusion : Anomalie de l'onde P en V2 et surcharge ventriculaire droite.

CONCLUSION

Le syndrome de Lutembacher est l'association à une communication interauriculaire d'un rétrécissement mitral, congénital ou acquis.

Dans sa forme congénitale, il semble au cours de l'embryogenèse, que la lésion valvulaire soit primitive et responsable de l'inachèvement de la cloison.

Dans sa forme acquise, la sténose mitrale apparaît au cours d'une poussée rhumatismale sur un cœur où préexiste une malformation septale qui manifeste souvent ainsi ses premiers symptômes cliniques.

Le principal intérêt du syndrome, sous réserve de nouvelles méthodes thérapeutiques chirurgicales, réside surtout dans l'aspect évolutif et le pronostic différent de cette affection comparée au rétrécissement mitral.

Le tableau clinique : conformation du sujet, élargissement de la zone de matité cardiaque, souffle systolique intense au foyer pulmonaire associé à un rythme mitral de DUROZIER classique, peuvent faire penser au syndrome de LUTEMBACHER.

Cette impression clinique sera confirmée par l'examen radioscopique. La dilatation considérable portant souvent sur le tronc et sur les branches de l'artère pulmonaire, l'accentuation marquée de l'arc inférieur droit créent une silhouette assez particulière.

Le tracé électrocardiographique ne donne pas toujours des renseignements aussi clairs. Nous avons remarqué pourtant la fréquence de certaines anomalies du ventriculogramme en faveur d'une malformation congénitale. Les troubles du rythme semblent plutôt le fait des grandes communications interauriculaires.

Dans les cas douteux, deux méthodes peuvent permettre d'orienter le diagnostic : l'angiocardigraphie et la méthode des cathétérismes.

Le diagnostic différentiel est surtout difficile dans la première enfance avec un canal artériel ou même une communication inter-ventriculaire ; et chez le sujet âgé où la dilatation de l'artère pulmonaire peut être acquise.

L'évolution est meilleure que ne le laissent présumer les signes cliniques et radiologiques. Il semble que les accidents dûs à la forte hypertension de la circulation pulmonaire soient en grande

partie évités. On ne voit pas en particulier le rétrécissement mitral œdémateux décrit par GALLAVARDIN. Certaines malades ont eu de nombreuses grossesses sans trouble cardiaque important. Cependant, les embolies pulmonaires et surtout les pneumopathies aiguës ne sont pas rares.

La complication la plus fréquemment rencontrée est le rhumatisme cardiaque lors d'une première atteinte ou d'une récurrence de la maladie de BOUILLAUD, soit qu'il affecte une forme latente ou qu'il prenne une allure évolutive rapidement mortelle. L'aggravation des signes cardiaques avec une petite élévation de la température doit toujours faire soupçonner une atteinte rhumatismale surajoutée.

Les communications interauriculaires larges peuvent s'accompagner d'embolies paradoxales, principalement au cours de phlébites des membres. Mais le caractère particulier et constant de la malformation sur lequel nous insisterons enfin est la possibilité d'une inversion du shunt. C'est pourquoi la cyanose est un symptôme qu'il faudra toujours redouter devant une complication pulmonaire ou rhumatismale, car s'il ne marque quelquefois que le renversement provisoire du sens du courant sanguin, il est aussi le signe d'alarme le plus fidèle.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Doyen

Le Président

Le Recteur de l'Académie d'Aix-Marseille

BIBLIOGRAPHIE

- A. BLALOCK. — Fermeture opératoire du trou de Botal. (*Surgery, Gynecology and obstetrics*, Chicago, février 1946, p. 113-114.)
- A. BLALOCK - R.-G. HAULON. — Défaut de la paroi interauriculaire, sa production expérimentale sous la vue directe sans interruption de la circulation. (*Surgery, Gynecology and obstetrics*, août 1948, p. 183-187, in : *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, janvier 1949, p. 323.)
- CARRIERE. — Sur la persistance du trou de Botal. (*Académie de Médecine*, 16 mai 1944, in : *Presse Méd.* n° 11, 3 juin 1944, p. 167.)
- A.-M. CESARI. — Stenosi mitralica con comunicazione interauricolare. (*Cuore e circolaz* 19 : 213-226, avril 1935.)
- P. CHASSAGNE. — Un cas de dilatation congénitale de l'artère pulmonaire avec petite aorte et communication interauriculaire vérification anatomique. (*Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux*, n° 3-4, mars-avril 1945, p. 72-75.)
- P. CHASSAGNE. — Un cas de dilatation congénitale de l'artère pulmonaire avec petite aorte et C.I.A. (*Presse Médicale*, n° 19, 12 mai 1945, p. 246.)
- A. COURNAUD, H.-L. MOTLEY, A. HIMMELSTEIN, D. DRESDALE, J. BALDWIN. — Enregistrement de la pression sanguine dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires chez des sujets présentant une cloison interauriculaire incomplète. (*American Journal of the Physiol.* 150, 1^{er} août 1947, p. 267-271.)
- COSSIO. — Valvulotomie de la tricuspide dans le traitement du rétrécissement mitral. (*Journ. of american medical assoc.* juillet 1949, p. 772.)
- S.-R. COURTER, B. FELSON, J. MAC GUIRE. — Perforation interauriculaire et sténose mitrale familiale (Syndrome de Lutembacher). (*The American Journal of the medical sciences*, novembre 1948, p. 501-508.)
- D'ALLAINES. — Traitement chirurgical du rétrécissement mitral. (*Arch. des mal. du cœur*, octobre 1949.)

J.-G. DE SOUZA GULARTE. — La sténose mitrale avec C.I.A. (*Thèse de Paris*, 12 juillet 1924.)

A.-G. GEIGER - H.-C. ANDERSON. — Syndrome de Lutembacher compliqué d'une endocardite aiguë. (*American heart journal* 33, février 1947, p. 240 à 250.)

P. GIRAUD, A. JOUVE, J. PIERRON. — Le diagnostic des cardiopathies congénitales chez l'enfant et l'adolescent. (*Presse Médicale* n° 3, 8 juin 1949, p. 51-53.)

GLOVER, O'NEIL, BAILEY et PERIANES. — Commissurotomie dans le traitement du rétrécissement mitral. (*Circulation* Mars 50, Vol. 1, n° 3.)

HALIPRE. — Insuffisance et rétrécissement mitral coïncidant avec une communication interauriculaire et réalisant un syndrome de maladie de Roger (souffle systolique sans cyanose). (*Bull. acad. de méd. de Paris* 101 : 478-481, 9 avril 1929.)

HARKEN, ELLIS, WARE, NORMAN. — Création d'une C.I.A. dans un rétrécissement mitral œdémateux. (*New England journal of med.*, 25 novembre 1948, p. 81.)

HOWARTS, MAC MICHAEL, J. SHARPEY, E.-P. SCHACHER. — La catéchétisation du cœur dans la C.I.A. L'hypertension pulmonaire primitive de la maladie de Fallot et le rétrécissement de l'artère pulmonaire. (*British heart Journ.* 9 oct. 1947. *Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux*, février 1949, p. 275.)

JOUVE et DELAAGE. — Dilatation congénitale de l'arbre artériel pulmonaire. (*Arch. des mal. du cœur*, mars 1944, p. 53.)

JOUVE et PIERRON. — Le syndrome de Lutembacher, à propos de six observations personnelles. (*Marseille Médical* 1950, n° 5, p. 234.)

E.-R.-H. KURZ, I. FISCHER. — Syndrome de Lutembacher associé à une endocardite bactérienne subaiguë : rep. d'un cas. (*New Engl. Journ. of Med.* 240, 3 février 1949, p. 178-179.)

L. LANGERON. — Sur douze observations anatomo-cliniques de persistance du trou de Botal. (*Journal des Sciences médicales de Lille*, 27 juin 1943, n° 13, p. 198-201.)

LAUBRY. — A propos de la dilatation congénitale de l'artère pulmonaire. (*Arch. des mal. du cœur*, mars 1943, p. 61.)

R. LUTEMBACHER. — De la sténose mitrale avec C.I.A. (*Arch. des mal. du cœur*, Paris 1916, p. 237-260.)

R. LUTEMBACHER. — Sténose mitrale avec C.I.A. (*Presse Méd.*, 21 janvier 1925, p. 236.)

R. LUTEMBACHER. — Sténose mitrale et C.I.A. (*Arch. des mal. du cœur* 1936, p. 229-236.)

- W.-C. MITCHELL et J. BAUER. — Interauricular septal defect associated with mitral stenosis, report of case. (*Bull.ayer Clin. Lab. Pennsylvania Hosp.* 3-29-34, mai 1934.)
- P.-A. MAURICE. — Résultat, mesure de la pression ventriculaire droite chez l'homme. (*Thèse Paris* 1946.)
- Mlle NERARD. — Communication interauriculaire. (*Thèse* 1947, Lyon.)
- J. PIERRON-H. METRAS. — Etat actuel de la chirurgie des cardiopathies congénitales. Indications techniques. Résultats. (*Semaine des Hôpitaux de Paris* n° 3, 10 janvier 1948, p. 65-77.)
- PUGH. — Diagnostic radiologique de certaines lésions congénitales du cœur et des gros vaisseaux. (*Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux*, n° 11, novembre 1948, p. 670-671.)
- W.-K. PURKS. — Syndrome de Lutembacher. Observation d'un cas avec perforation de la cloison auriculaire, anormalement grande. (*Arch. of Internal. Medecine* 82, décembre 1948, p. 588-598.)
- ROQUES, DE BRUX, BOLLINELLI. — Sténose mitrale et persistance du trou de Botal. (*Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux*, n° 3-4, mars-avril 1945, p. 71.)
- D. ROUTIER, R. TRICOT, P. FORTIN. — Grosse pulmonaire et C.I.A. Observation anatomo-clinique. (*Presse Médic.* n° 13, 31 mars 1945, p. 166.)
- ROUTIER et BRUNLICH. — Dilatation congénitale de l'artère pulmonaire. (*Arch. des mal. du cœur*, mars 1940, p. 184.)
- S. SAILER. — Mitral stenosis with interauricular insufficiency (*American Journ. path.* 12 mars 1936, p. 259-268.)
- A. SCHOOTT. — Observation sur un cas de C.I.A. associée à une sténose mitrale (syndrome de Lutembacher). (*Cardiologia XIII* n° 1-2, 1949, p. 95-105.)
- A. TOURNIAIRE, F. DEYRIEUX, M. TARTULIER. — Réflexion sur la C.I.A. à propos d'une observation anatomo-clinique. (*Lyon Med.* n° 10, 6 mars 1949, p. 145-148, n° 11, 13 mars 1949, p. 161-168.)
- Mlle H. TAUSSIG. — Malformations congénitales du cœur.
- W.-A. WEISFELT. — Le syndrome de Lutembacher (grande défectuosité du septum atriorum avec sténose mitrale). (*Nederlandsch tijdschrift voor geneeskunde* 93, 19 février 1949, p. 578-585.)

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque !

